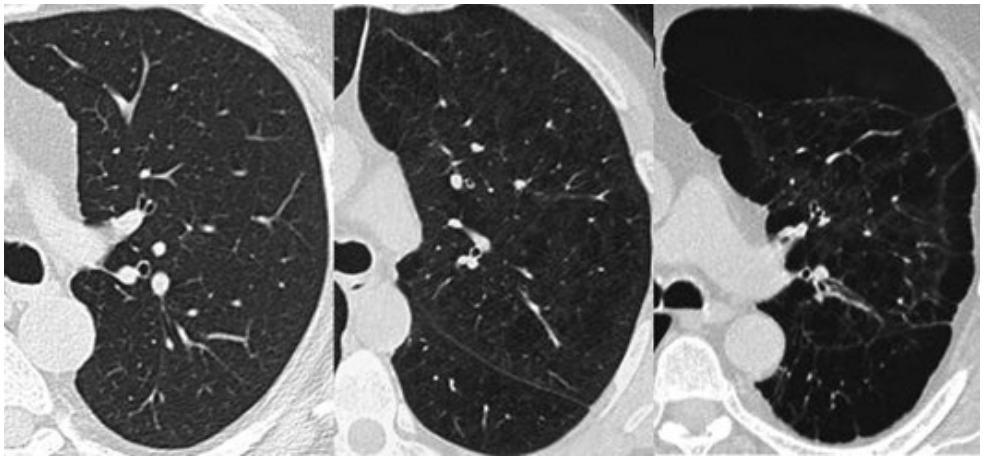
ITEM 209 : BPCO

DÉFINITIONS

BPCO		- Maladie respiratoire chronique fréquente, qui peut être prévenue et traitée. - Critères : (1) **symptômes respiratoires chroniques** (≥ 1) : toux, expectoration, dyspnée d'exercice, infections respiratoires basses répétées/traînantes. ET (2) **obstruction permanente et progressive des voies aériennes** = trouble ventilatoire obstructif **(TVO) non complètement réversible.** → **Spirométrie** indispensable : VEMS et CVF avant et après administration de bronchodilatateurs (BD).
EXACERBATION AIGUË (EA BPCO)		= Évènement aigu (< 14 jours) avec (1) Aggravation **durable** des symptômes respiratoires (> 1 jour) **au-delà des variations habituelles**. (2) ET imposant une **modification du traitement.**
TVO (TROUBLE VENTILATOIRE OBSTRUCTIF)	**TVO**	**= rapport VEMS/CVF < 0,7 (ou < 70 %)**. Piège !!! : % = (VEMS mesuré/CVF mesurée) x 100. Il ne s'agit pas d'un % d'une valeur normale théorique. VEMS = volume expiratoire maximal à la première seconde. CVF = capacité vitale forcée.
	TVO persistant, non complètement réversible (cas de la BPCO)	VEMS/CVF < 0,7 **post BD,** indépendamment de la variation du VEMS.
	Réversibilité significative d'un TVO après un BD de courte durée d'action ou une CTC systémique pdt 2 sem	**↑ VEMS > 200 ml** : (VEMS post - VEMS pré) > 200 ml. ET **↑ VEMS > 12 %** : (VEMS post -VEMS pré)/VEMS pré > 0,12. → Peut être observée dans la BPCO, si asthme associé par ex.
	Réversibilité complète d'un TVO	**Normalisation du rapport VEMS/CVF** (> 0,7). → Exclut par définition une BPCO et oriente vers un asthme seul.
ENTITES EN LIEN AVEC LA BPCO	La BPCO peut englober ces deux entités **si elles sont associées à un TVO** (un emphysème sans TVO n'est pas une BPCO)**. Une BPCO peut exister en l'absence de bronchite chronique et/ou d'emphysème.**	
	Bronchite chronique (BC)	- Définition purement clinique : **. Toux productive.** **. Quotidienne ou quasi-quotidienne.** **. Durant ≥ 3 mois/an et sur ≥ 2 années consécutives.** - Environ 50 % des fumeurs. - Peut être associée à la BPCO mais son absence n'exclut pas BPCO.
	Emphysème	- Définition anatomopathologique : **élargissement anormal et permanent des espaces aériens distaux (au-delà des bronchioles terminales)**, avec **destruction des parois alvéolaires, sans fibrose associée.** - Radio : zones d'hypodensité (raréfaction du parenchyme pulmonaire). **Bulles** (emphysème bulleux) : zones d'hypodensité diamètre > 1 cm, cerclées par une paroi fine. - E. **centro-lobulaire** : destruction centrée sur la bronchiole avec préservation des capillaires pulmonaires → hypoxémie par inégalité des rapports ventilation/perfusion. - E. **pan-lobulaire** : destruction de l'ensemble du lobule, hypoxémie tardive.



De gauche à droite, hémichamp pulmonaire gauche au niveau de la carène d'un poumon normal, d'un emphysème centro-lobulaire, d'un emphysème bulleux

Image tirée du CEP

ÉPIDÉMIOLOGIE

FREQUENCE		- BPCO = **problème de santé publique majeur**. - En France : **5-10 %** de la population des > 45 ans soit **2,5-3,5 millions** sujets. - 2022 : 18 000 décès en France liées à la BPCO. - Monde : en augmentation, 4e cause actuellement, 3e cause de mortalité d'ici 2030.
FDR	Environnementaux	- **Tabac** = principal FdR (> 80 %) des BPCO. - **Exposition professionnelle** à des aérocontaminants : ≥ 15 % des BPCO. - Pollution domestique (biomasse = fumées de combustion pour le chauffage ou la cuisine dans des locaux mal ventilés) : ++ dans les pays émergents. - Pollution atmosphérique particulaire : rôle dans le déclenchement d'exacerbations. - Cannabis : facteur de risque d'emphysème et de BPCO. - Rôle de la cigarette électronique : suspecté, en cours d'études. - Facteurs influençant la croissance pulmonaire *in utero* ou dans l'enfance (infections respiratoires) : FdR potentiels.
	Génétiques	**Déficit en alpha-1 antitrypsine** (AT1) = seul FdR génétique identifié de BPCO. → Emphysème **panlobulaire** → fréquent, précoce et grave si tabagisme actif associé.
	Enfance	= Évènements du début de la vie altérant le développement broncho-pulmonaire : - **Prématurité**, petit poids de naissance. - **Infections respiratoires de la petite enfance.** - **Tabagisme** passif, tabagisme actif débuté très précocement. - Asthme.
	Infections	- Infections respiratoires basses de la petite enfance. - **Tuberculose**. - Infection par le VIH (mécanisme incertain).

HISTOIRE NATURELLE & PRONOSTIC

TRAJECTOIRES DE FONCTION RESPIRATOIRE	- **Déclin accéléré de la fonction respiratoire** (VEMS) : seul l'arrêt de l'exposition aux FdR (tabac) peut retarder - Sevrage tabagique efficace à tout stade : ralenti le déclin - Croissance pulmonaire insuffisante entre 0 et 20 ans
FACTEUR PRONOSTIQUE	- **VEMS post BD ++++** - Autres : intensité de la dyspnée, dénutrition, comorbidités, exacerbations, capacité à l'exercice - **Index BODE** : **B**ody mass index (IMC), **O**bstruction (VEMS), **D**yspnea (mMRC), **E**xercice (test de marche 6 mn)
ÉVOLUTION	- **Déclin accéléré de la fonction respiratoire** ++ - **Exacerbations** : ± mettre en jeu le pronostic vital et majorant le déclin de la fonction respiratoire - **Handicap respiratoire** : ↓ des activités quotidiennes et altération de la qualité de vie - Risque d'évolution vers **l'insuffisance respiratoire chronique** (IRC) ± d'**hypertension pulmonaire** - **Comorbidités cardiovasculaires** (cardiopathies ischémiques et rythmiques, IC gauche) ++ - Trois principales causes de mortalités : accidents ischémiques (cardiaques ou neurologiques), cancer bronchique ou insuffisance respiratoire aiguë

DIAGNOSTIC & ÉVALUATION (SÉVÉRITÉ & COMORBIDITÉ)

- Diagnostic : . Évoqué sur la présentation clinique (FdR, symptômes et signes physiques).
. **Confirmé par la spirométrie avec test de réversibilité.**
- Évaluation de la sévérité et du pronostic : appréciés sur les EFR, les symptômes et les comorbidités.

SIGNES FONCTIONNELS	**Dyspnée**	- À l'effort initialement. - À rechercher chez tout fumeur : fréquemment sous-estimée par le patient. - Évaluée par d'échelles (**mMRC**).
	Toux	**± Expectoration.**
SIGNES PHYSIQUES	Au début	**Absent** ou **râles bronchiques** (ronchi).
	Après l'apparition du TVO	↑ **Temps expiratoire ± expiration à lèvres pincées.** ↓ **Murmure vésiculaire** (distension).
	Phase tardive ou lors des EA	- Mise en jeu des **muscles respiratoires accessoires :** . Inspiratoires (sterno-cléido-mastoïdiens). . Expiratoires (expiration abdominale active). - **Signe de Hoover** = distension sévère. - **Cyanose** = hypoxie.
	Phase terminale	- **Signes d'hypercapnie**. - **Signes d'hypertension pulmonaire, de dysfonction cardiaque droite.**
EFR +++	Intérêts : Diagnostic de certitude et différentiel (asthme). Sévérité. Pronostic. Choix thérapeutique.	
	Spirométrie (et courbe débit volume)	- Diagnostic : TVO persistant = VEMS/CVF < 70 % post-BD. - Sévérité : en fonction de la VEMS post BD (cf. classification GOLD).

	Pléthysmographie		Mesurer les volumes pulmonaires non mobilisables, notamment le volume résiduel (VR) et la capacité pulmonaire totale (CPT). → **Distension pulmonaire** : ↑ CPT (> 120 %) avec VR/CPT > 30 %.
	Test pharmaco-dynamique = test de la réversibilité du TVO		- Aux **bronchodilatateurs d'action rapide** (BDCA) : mesures avant et 10 min après BDCA → VEMS pré BD et VEMS post BD. - Aux **corticoïdes (prednisone = 0,5 mg/kg/j, voie systémique, pdt 15 j)** : en cas de doute clinique persistant sur l'asthme (absence de réversibilité complète).
EFR	**Capacité de Transfert du CO**		Reflète la surface d'échanges gazeux disponible → évaluer la destruction alvéolaire Pathologique si **DLCO (ou TLCO) < 70 % de** la valeur prédite.
	Gaz du sang		Rechercher une **insuffisance respiratoire chronique** (PaO2 < 70 mmHg).
	Épreuve d' effort	Maximale	= Mesure de la **consommation d'O2 à l'effort** (VO2 max). - Indications : **dyspnée sévère contrastant avec des EFR peu perturbées**, ou **avant réhabilitation respiratoire** (absence de contre-indications cardiaques ou respiratoires et aide à déterminer les modalités du réentrainement à 'effort).
		Sous-maximale	= **Test de marche de 6 min.** - Indication : **suivi** de BPCO. - Valeurs pour l'âge, le sexe, la taille. Env 5 km/h soit 500 m en 6 min.
IMAGERIE	**RTx**		- **Pas d'intérêt dans le diagnostic positif** de la BPCO. - Signes : (1) **distension thoracique** : . Aplatissement des coupoles diaphragmatiques (de profil). . ↑ des espaces clairs rétrosternal et rétrocardiaque (de profil). . ↑ du diamètre thoracique antéro-postérieur = thorax en tonneau (de profil). . Horizontalisation des côtes (de face). (2) **hyperclarté pulmonaire** = ↓ vascularisation (de face). - Peut faire suspecter une **cardiopathie associée** ou un **carcinome bronchique.**
	TDM		- Non systématique, mais **d'indication large lors du bilan initial** des formes sévères. - Intérêts : . Orientation diagnostique (emphysème centrolobulaire/paraseptal/bulleux/panlobulaire, DDB et piégeage aérique en expiration…) . Recherche de bronchectasies. . Dépistage de cancer broncho-pulmonaire. . Recherche de calcifications des artères coronaires .
BIO			- **NFS** : **polyglobulie** réactionnelle à l'hypoxémie ou **anémie** (comorbidité fréquente) aggravant la dyspnée. - **Dosage d'alpha-1 antitrypsine** : recommandé chez tout patient atteint de BPCO (*nouveauté CEP 2023*).
BILAN CARDIAQUE			En cas de signes évocateurs de cardiopathie : - **ECG** (recherche de signes droits). - **Échographie cardiaque** (sujets hypoxémiques ou très dyspnéiques) : . Signes évoquant une hypertension pulmonaire. . Signes d'insuffisance ventriculaire gauche.
BILAN DE COMORBIDITE			- Affections cardiovasculaires. - Dénutrition/obésité. - Anémie. - Cancer bronchique. - Anxiété/dépression. - Dysfonction/déconditionnement musculaire squelettique. - Ostéoporose.
DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	**ASTHME +++**		- Asthme ≠ BCPO par leurs facteurs favorisants et leur pronostic (contexte clinique ++, cf. tableau) mais association possible (asthmatique fumeur). - Asthme évoqué si réversibilité importante (↑VEMS > 400 ml), ou éléments cliniques évocateurs. - Attention : les asthmatiques sévères, même non-fumeurs, ont parfois un TVO peu réversible.

Comparaison	BPCO	Asthme
Définition	Obstruction bronchique non complètement réversible	Obstruction bronchique totalement ou presque totalement réversible
Physiopath	Obstruction bronchique inflammatoire (à PNN typiquement)	Obstruction bronchique musculaire et inflammatoire (à PNE typiquement)
Terrain/FdR	> 40 ans, fumeur	Adulte jeune, atopique
Histoire naturelle/ pronostic	Survient vers 40 ans et aggravation progressive pouvant mener à l'IRC et au handicap, émaillée d'EA	Débute souvent dans l'enfance, symptômes de brève durée variables et réversibles. EA souvent liées à l'absence de ttt anti-inflammatoire
Clinique (forme typique)	Dyspnée d'effort puis de repos ± bronchite chronique	Symptômes variables et réversibles, périodes asymptomatiques courantes
Imagerie	Emphysème (inconstant)	Normale le plus souvent
EFR	TVO permanent, non complètement réversible Spirométrie jamais normale	TVO réversible, sans atteinte de l'échangeur Spirométrie peut être normale

Dilatation des bronches/mucoviscidose

SEVERITE

Fonctionnelle

Obstruction bronchique (VEMS post BD)

Classification GOLD de la sévérité de l'obstruction bronchique dans la BPCO : **4 stades**

TVO	Grade	Obstruction bronchique	VEMS post BD
VEMS/CVF < 70 %	1	Légère	≥ 80 %
	2	Modérée	50-79 %
	3	Sévère	30-49 %
	4	Très sévère	< 30 %

Clinique

Dyspnée

Échelle mMRC : 5 stades

0	Je suis essoufflé uniquement pour un **effort important.**
1	Je suis essoufflé quand je **me dépêche à plat/monte une pente légère.**
2	Je **marche moins vite** que les gens de monte âge à plat/je dois **m'arrêter** quand je marche à mon pas à plat.
3	Je m'arrête pour respirer **après 90 mètres ou après qq min à plat.**
4	Je suis trop essoufflé pour **quitter la maison**/je suis essoufflé rien qu'à **m'habiller.**

Exacerbation (EA BPCO)

Mauvais pronostic si :
- La **fréquence ≥ 2/an** = exacerbations fréquentes → phénotype exacerbateur fréquent.
- La **gravité** des exacerbations : **≥ 1** exacerbation/an nécessitant une **hospitalisation.**

Classification GOLD de la sévérité **clinique** de la BPCO : **4 groupes (*Nouveauté collège 2023*)**

		Exacerbations	
		≤ 1/an et 0 hospitalisation = risque faible	≥ 2/an ou ≥ 1 hospitalisation = risque élevé
Dyspnée	Légère : mMRC stade 0/1	A	**E**
	Marquée : mMRC ≥ 2	B	

TRAITEMENT DE BPCO

OBJECTIFS

1. Améliorer :
- la dyspnée.
- la capacité d'exercice.
- la qualité de vie.

2. Réduire les risques futurs :
- Déclin de la fonction respiratoire.
- Évolution vers le handicap et l'IRC**.**
- EA et leur gravité (hospitalisations, réanimation).
- Mortalité.

LES MOYENS

- **Traitement pharmacologique** : bronchodilatateur (BD).
- **Sevrage du tabac total et définitif** : seule mesure qui modifie l'histoire naturelle de la maladie (interrompre la progression de l'obstruction bronchique et de retarder l'apparition de l'insuffisance respiratoire).
- **Vaccination** anti-grippe annuelle et anti pneumococcique.
- **Réhabilitation respiratoire.**
- Oxygénothérapie de longue durée (OLD) et ventilation assistée non invasive (VNI) au long cours.
- Chirurgie et endoscopie interventionnelle.

TTT PHARMACOLOGIQUE

Stratégie thérapeutique

- Indication : en fonction principalement des symptômes (**dyspnée mMRC ≥ 2**) et de la survenue d'exacerbation **(≥ 2 EA/an ou 1 avec hospitalisation**), **quelle que soit la fonction respiratoire**.
- Rôle de la spirométrie : confirmation du diagnostic et suivi. Si discordance entre l'évolution des symptômes et celle de la fonction respiratoire → rechercher un diagnostic différentiel et/ou des facteurs extra-respiratoires (ex : insuffisance cardiaque).

1re ligne Mono-thérapie	**BDCA (β2-agoniste ± anticholinergiques) à la demande**	Tout patient
	BDLA β2-agoniste	Dyspnée mMRC ≥ 2
	BDLA anticholinergiques	Exacerbations
2e ligne Bi-thérapie	**BDLA β2-agoniste + BDLA anticholinergiques**	Dyspnée ± exacerbations
	BDLA β2-agoniste + CTC inhalé	Exacerbations sans dyspnée
3e ligne tri thérapie	**CTC inhalé + BDLA β2-agoniste + BDLA anticholinergiques**	Dyspnée ou exacerbations

Mesures d'accompagnement :
- Aide au **sevrage tabagique, quel que soit le stade** de la maladie
- **Vaccinations**
- Conseils d'activité physique
- Conseils diététiques
- Réhabilitation si dyspnée/handicap persistant
- **BDCA à la demande** si dyspnée
- Tenir compte des capacités du patient dans le choix du dispositif d'inhalation

- Réévaluation : 1 à 3 mois après chaque modification ttt, puis tous les 3 à 12 mois, EFR ≥ 1/an.
- Adaptation thérapeutique : décroissance ou majoration (Théophylline si dyspnée, Macrolides si EA).

Si effet insuffisant → Vérifier : - Diagnostic différentiel. - Comorbidités.
- Fonction respiratoire. - Observance/Technique de prise.
- Sevrage tabagique. - Éducation thérapeutique/réhabilitation.

	Broncho-dilatateurs (BD)	- Deux familles : les **anticholinergiques** et les **β2-agonistes** . Efficacité (fonctionnelle et clinique) globalement équivalente. . Efficacité dans la prévention des EA : anticholinergiques BDLA > β2-agoniste BDLA. . Effet bronchodilatateur additif → combinaisons fixes. - Deux formes : . **Courte durée d'action** (**BDCA** : **β2-agoniste** seuls ou associé à **anticholinergique**) : à la demande (dyspnée). . **Longue durée d'action (BDLA :** anticholinergiques seul, β2-agoniste seul, combinaison) →1 ou 2 prises/j en systématique, moins contraignant, ± meilleure observance, efficaces sur ↓ dyspnée, ↑capacité d'exercice, ↓ EA et ↑ qualité de vie. - Seule **voie inhalée** est recommandée → **éducation thérapeutique** de l'utilisation des dispositifs d'inhalation et la vérification régulière de sa maîtrise.
	CTC	Corticothérapie **systémique** (courte durée) : - A domicile : seulement en **2de** intention, en l'absence d'amélioration après 48 h de traitement. - Chez les malades hospitalisés : elle accélère l'amélioration du VEMS, et raccourcit la durée d'hospitalisation, prescrite au cas par cas ≤ 0,5 mg/kg/j, (40 mg/j max) pendant une durée courte (5 jours), sans décroissance.
	Mucomodificateurs/Anti-leucotriènes/Antitussifs	**Aucun intérêt** dans la BPCO.
	Précautions : - **β bloquants** : la BPCO n'est plus une contre-indication (choisir un **cardio-sélectif**). - Médicaments susceptibles de provoquer une dépression respiratoire (**BZD, neuroleptiques sédatifs, opiacés**) : contre-indiqués en cas d'IRC mais peuvent être utilisés avec prudence (surveillance gazométrique).	
REHABILITATION RESPIRATOIRE	= Approche globale et multidisciplinaire : . Aide à l'arrêt du tabac. . Optimisation du ttt pharmacologique. . Éducation thérapeutique. . Kinésithérapie de drainage bronchique. . Réentrainement à l'exercice. . PEC psychosociale. . PEC nutritionnelle. - Efficacité démontrée sur : . La dyspnée. . La capacité d'exercice. . La qualité de vie. . La consommation de soins. - Efficacité à long terme (jusqu'à 2 ans) : poursuite des activités physiques. - Indication : **handicap** (dyspnée) **malgré le ttt** pharmacologique, quel que soit le stade. - Modes d'organisation multiples : à domicile, en ambulatoire ou dans des centres spécialisés. → Des marches de 30 min/jour ou ≥ 2 heures/semaine **diminuent la mortalité des patients BPCO.**	
OLD ET VNI	- **OLD** (Oxygénothérapie de longue durée) : BPCO au stade d'IRC (↓ mortalité), vérifier que tabac stoppé 0_2 inflammable et risque de brulure ++. - **VNI** au long cours : SAOS associé, IRC hypercapnique grave.	
CHIRURGIE ET ENDOSCOPIE INTERVENTIONNELLE	- Transplantation pulmonaire (cf. item 204). - Réduction de volume pulmonaire (chirurgicale/endoscopique, centres très spécialisés) : ↓ distension → ↓ dyspnée. - Chirurgie des bulles : bulles « géantes », compliquées (infections, hémorragie, PNO) ou compressives.	

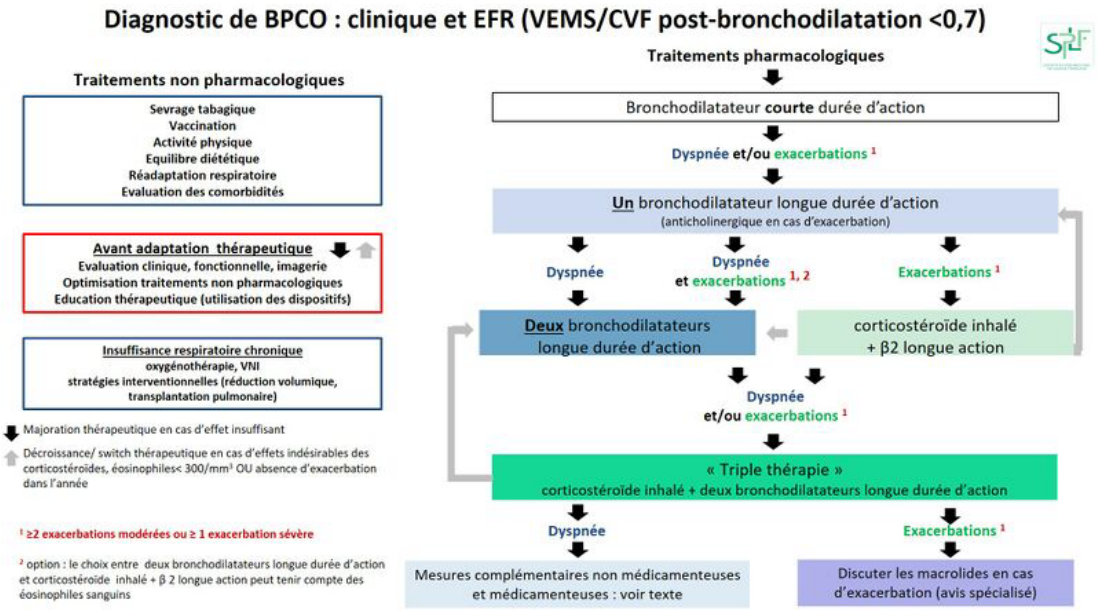

Diagnostic de BPCO : clinique et EFR (VEMS/CVF post-bronchodilatation <0,7)
Traitements non pharmacologiques
Sevrage tabagique
Vaccination
Activité physique
Equilibre diététique
Réadaptation respiratoire
Evaluation des comorbidités
Avant adaptation thérapeutique
Evaluation clinique, fonctionnelle, imagerie
Optimisation traitements non pharmacologiques
Education thérapeutique (utilisation des dispositifs)
Insuffisance respiratoire chronique
oxygénothérapie, VNI
stratégies interventionnelles (réduction volumique, transplantation pulmonaire)
Majoration thérapeutique en cas d'effet insuffisant
Décroissance/ switch thérapeutique en cas d'effets indésirables des corticostéroïdes, éosinophiles< 300/mm³ OU absence d'exacerbation dans l'année
¹ ≥2 exacerbations modérées ou ≥ 1 exacerbation sévère
² option : le choix entre deux bronchodilatateurs longue durée d'action et corticostéroïde inhalé + β 2 longue action peut tenir compte des éosinophiles sanguins
Traitements pharmacologiques
Bronchodilatateur courte durée d'action
Dyspnée et/ou exacerbations ¹
Un bronchodilatateur longue durée d'action
(anticholinergique en cas d'exacerbation)
Dyspnée
Dyspnée et exacerbations ¹, ²
Exacerbations ¹
Deux bronchodilatateurs longue durée d'action
corticostéroïde inhalé + β2 longue action
Dyspnée et/ou exacerbations ¹
« Triple thérapie »
corticostéroïde inhalé + deux bronchodilatateurs longue durée d'action
Dyspnée
Exacerbations ¹
Mesures complémentaires non médicamenteuses et médicamenteuses : voir texte
Discuter les macrolides en cas d'exacerbation (avis spécialisé)

Schéma tiré de la fiche LiSA de l'item 209 - BPCO

EXACERBATION BPCO

DEF

Exacerbation = événement **aigu** caractérisé par une **aggravation des symptômes respiratoires** (↑dyspnée, ↑ toux, ↑ expectoration : volume, purulence**) > 24 heures et < 14 jours** imposant une **modification du traitement.**
Exacerbation sévère = EA nécessitant une **hospitalisation**, pronostic vital engagé si hypoxémie profonde et/ou acidose respiratoire décompensée → assistance respiratoire ++ (oxygénothérapie, ventilation assistée).

DIAGNOSTIC EA BPCO

Diagnostic = clinique		- **BPCO connu** : majoration de la **dyspnée**, de la **toux** et/ou de l'**expectoration** (volume et/ou purulence). - **BPCO non connu** : EA possiblement inaugurale, parfois sévère d'emblée (détresse respiratoire aiguë).
Gravité → critère d'hospitalisation		- Signes de gravité immédiate : détresse respiratoire aiguë (item 354). - Aggravation rapide des symptômes/Absence de réponse au traitement médical initial. - Incertitude diagnostique. - Terrain : Âge avancé, fragilité, Absence de soutien à domicile. - Sévérité de la BPCO basale : OLD, ventilation assistée à domicile, ATCD séjour en réanimation pour EA. - Comorbidités : cardiovasculaires, alcoolisme, neurologiques, psychiatriques.
Facteur déclenchant	**Surinfection bronchique**	- Principale cause des exacerbations : virale 50 %, bactérienne 25 %, ou mixte. • Virus mis en causes : grippe, VRS, SARS-CoV-2, rhinovirus et adénovirus. • Bactéries : ***Haemophilus influenzae, Streptococcus pneumoniae et Moraxella catarrhalis***. *(Pseudomonas Aeruginosa* : rare, patient sévère (VEMS < 50 %) ou atcd d'hospitalisation). - Argument en faveur : **purulence des expectorations.**
	Cause environnementale	(Pic de pollution…) parfois.
	Idiopathique	Cause de l'exacerbation souvent non identifiée dans 1/3 des cas.
Diagnostic différentiel		- **OAP** (IC gauche induite par IDM, trouble du rythme) : RTx, ECG, BNP, Troponine. - **Pneumonie aiguë infectieuse** : Rx : syndrome alvéolaire unique ou multiple. Traitement de PAC ± ↗ BD. - **EP** : diagnostic difficile → angioscanner thoracique +++. - **Pneumothorax.** - Prise de traitement contre-indiqué/mal encadré : **sédatifs, opiacés, oxygène à haut débit…** - **Traumatisme thoracique (fracture de côte…)** ou **fracture-tassement vertébral.** - **Chirurgie abdominale sus-mésocolique/thoracique.**
Examens complémentaires		- **Exacerbation légère/modérée** (majorité, PEC ambulatoire) : **aucune exploration paraclinique.** - **Exacerbation sévère** (= signe de gravité → hospitalisation):

Objectif	Systématique	Orientation clinique/signe de gravité
- Évaluer la gravité de l'EA (acidose respi) - Diagnostic différentiel/pathologie associée - Surveiller l'évolution immédiate	**GDS artériel** **RTx (F+P)** **ECG** **NFS, CRP** **Iono créat**	- **TDM ± injecté** - **ETT, troponine, BNP** - **ECBC** si : • Échec d'ATB • Atcd de colonisation/infection à *Pseudomonas* • Obstruction bronchique sévère hospitalisé • Hospitalisation en USI/réa • Immunodépression

TRAITEMENT D'EA BPCO

Principe		Traitement codifié et précoce → ↓ mortalité.
Broncho-dilatateur		= Traitement essentiel, à **posologie élevée**, par **voie inhalée exclusivement**, vecteur = **air** et non O_2 (risque de ↑ hypercapnie). - **BDCA β2-agoniste** en 1re intention ± **BDCA anticholinergique.** - A domicile : aérosols doseurs pressurisés ± chambre d'inhalation. - A l'hôpital : nébulisation (terbutaline 5 mg x 4-6/j ± ipratropium 0,5 mg x 3-4/j).
ATB	Indications	- Expectoration franchement purulente. - BPCO très sévère : dyspnée de repos ou VEMS < 30 % hors exacerbation. - Signes de gravité clinique.
	Molécules	- 1re intention : **amoxicilline ± acide clavulanique**, **pristinamycine, macrolide.** - 2nd intention (réservées à des cas particuliers : échec ATB) : **quinolone antipneumococcique (lévofloxacine), C3G injectable.** - Selon l'historique des EA, des germes résistants peuvent être ciblés (Pseudomonas…) - Réévaluation secondaire en fonction des résultats microbiologiques (ECBC).
	Durée	**5-7 jours** avec réévaluation à J2 ou J3.
Oxygénothérapie		- Oxygénothérapie = **motif d'hospitalisation.** - **Titration** du débit jusqu'à saturation = **88 à 92 %.** NB : En cas d'hypoxémie mal tolérée ou profonde (signe de gravité majeure) : débits d'O_2 adaptés (**élevés si nécessaire**), avec surveillance gazométrique en présence d'hypercapnie (risque rare d'aggravation de l'acidose respiratoire).
Corticothérapie		- A domicile : en 2e intention, si aucune amélioration après 48 H. - Hôpital : au cas par cas, dose modérée **prednisolone ≤ 0,5 mg/kg/j (40 mg/j max)** pendant une durée courte (**5 jours**). → Accélère l'amélioration du VEMS, et ↓ la durée d'hospitalisation.

	Ventilation	- Indication : acidose respiratoire non ou partiellement compensée (pH < 7,35). - **VNI** (masque facial) en 1re intention : dans la très grande majorité des cas. - **Intubation** si échec de la VNI ou CI à VNI (coma, choc, arrêt cardio-respiratoire, trouble de déglutition, hypersécrétion bronchique abondante, vomissements, trouble du rythme ventriculaire, agitation).
	Mesures associées	- **Kinésithérapie** en cas d'encombrement bronchique. - **Traitement étiologique** : diurétique si OAP, anticoagulant si EP, drainage d'un pneumothorax… - **Héparinothérapie préventive** de la MTEV chez les malades hospitalisés. - Sevrage tabagique, prise en charge des comorbidités. - Réévaluation de la technique de prise des traitements inhalés.
	Suivi	- Renforcement du suivi clinique (symptômes, handicap) et fonctionnel (spirométrie à distance). - Éducation sur la reconnaissance et la PEC des exacerbations réhabilitation respiratoire au décours. - Consultation systématique avec le médecin traitant dans le mois suivant l'exacerbation → anticiper pour éviter la prochaine EA.